Aus der Universitäts-Hals- Nasen- Ohrenklinik Freiburg i. Br.
(Direktor: Professor Dr. Otto Kahler)

HYPALGESIE DER NASENSCHLEIMHAUT NACH COMMOTIO CEREBRI

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Albert Ludwigs-Universität zu Freiburg i. Br.

vorgelegt von

WOLFGANG FRANZ
aus Jena

Universitätsdruckerei H. Stürtz A.G., Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg i. Br.

Referent: Priv.-Doz. Dr. C. Ruf.
Dekan: Prof. Dr. Hoffmann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Bei Schädeltraumen kann es zu Schädigungen einzelner oder mehrerer Hirnnerven kommen. Auch grobe Schädigungen des Trigeminus sind in der Literatur (Tietze) erwähnt. Und zwar häufig im Zusammenhang mit Basissymptomen, nur sehr selten isoliert vorkommend. Ob Trigeminusschädigungen geringeren Umfanges bei Gewalteinwirkungen auf den Schädel häufiger vorkommen, ist bis jetzt noch nie beobachtet worden. Das lag wohl daran, daß klinisch zunächst wichtigere Symptome im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen. Neu ist die Tatsache, daß Störungen (hypalgetische) im sensiblen Versorgungsgebiet des Trigeminus, und zwar vorwiegend endonasal, jedoch kaum nachweisbar im Bereiche der äußeren Haut der Nase, sehr oft zu dem klinischen Bild des postkommotionellen Zustandes gehören (Ruf).

Aufgabe dieser Arbeit ist es nun, an Hand der Literatur und klinischer Fälle einen weiteren Beitrag (Ruf) dafür zu geben, daß diese Hypalgesie der Nasenschleimhaut nach Commotio sehr oft gefunden wird. Dabei wird auch die Frage auftauchen nach dem Sitze der Schädigung, d. h. ob der Sitz der Schädigung im Korngebiet oder im peripheren Verlauf des Nerven liegt (Ruf).

Der periphere Stamm des N. trigeminus splittert sich auf in seine drei Äste: N. ophthalmicus, N. maxillaris, N. mandibularis. Die Nasenschleimhaut wird versorgt vom ersten und zweiten Ast des Trigeminus. Der N. ethmoidalis anterior (N. opthalmicus) tritt durch eine vordere Öffnung der Lamina cribrosa in die Nasenhöhle ein und verzweigt sich weiter als Rami nasales anteriores mediales et laterales an die vordere Partie des Septum nasi und der lateralen Nasenwand. Der übrige Teil der Nasenhöhle wird versorgt durch Äste des N. maxillaris, über das Ganglion sphenopalatinum. Es sind dies Äste, welche teils direkt durch das Foramen sphenopalatinum dorthin gelangen (Rami nasales posteriores superiores, mediales et laterales), teils mit dem im Canalis pterigo-palatinus gelegenen N. palatinus eine Strecke weit verlaufen, um dann in die Nasenhöhle zu gelangen (Rami nasales posteriores inferiores). Diese Nervenäste treten von hinten her zu den Muscheln und zum Septum nasi.

Weiter ist es nun notwendig, die Qualität der Empfindung der Nasenschleimhaut kennen zu lernen. Die äußere Haut kennt vier Sinnesmodalitäten: Druck-, Schmerz-, Warm- und Kaltempfindung, die üblich mittels Knopfsonde, spitzer Nadel, eines mit heißem und eines mit kaltem Wasser gefüllten Reagensglases geprüft werden. Die Schleimhäute zeigen nun in bezug auf ihre Sensibilität mancherlei Abweichungen gegenüber der äußeren Haut. Es gibt ausgedehnte Schleimhautflächen, die gegen alle Arten von Reizen unempfindlich sind, wieder andere, die eine besondere Verteilung von Rezeptoren besitzen und endlich solche mit unvollständiger Sensibilität. Auch die Nasenschleimhaut ist daraufhin untersucht worden. So fanden Schriever und Strughold, die die normale Nasenschleimhaut allerdings nur bis zu 2 cm Höhe zu ihren Untersuchungen heranzogen, daß nur das Vestibulum nasi alle vier Sinnesmodalitäten zeigt, während alle höher gelegenen Schleimhautpartien fast nur noch Schmerzempfindung aufweisen. Ornstein untersuchte nun systematisch nach der Methodik von v. Frey die Nasenschleimhaut und kam nach Prüfung von 50 ausgewählten Nasenschleimhäuten zu dem Schlusse, daß im Vergleich zur äußeren Haut die Nasenschleimhaut nur eine Sinnesqualität aufweist, die Schmerzempfindung. Ein Analogon hierzu ist die Kornea. Man findet nämlich in der Nasenschleimhaut, ebenso wie in der Kornea spezifische Schmerznerven in Form feinster Fibrillen innerhalb des Epithels.

Hat die neurologische Untersuchung ergeben, daß bei einem Patienten nach gröberer Gewalteinwirkung auf den Schädel im Bereiche des Trigeminus keine wesentlicheren Ausfallserscheinungen vorliegen, geprüft an der äußeren Haut und der Kornea, so bleibt immer noch zu untersuchen, ob die endonasale Sensibilität nicht gestört ist. Entsprechend der anatomischen Versorgung sowohl am Septum wie im Bereiche der lateralen Nasenwand muß die Untersuchung im Gebiet des I. und II. Trigeminusastes durchgeführt werden. Da nun, wie oben ausgeführt, die Nasenschleimhaut nach Ornstein nur Schmerzempfindung besitzt, so kann praktisch die Herabsetzung der Schmerzempfindung als Ausdruck einer Trigeminusschädigung aufgefaßt werden.

Ornstein stellte auch fest, daß bei pathologisch veränderten Nasenschleimhäuten andere Verhältnisse vorliegen. So wurde auch bei dieser Arbeit darauf gesehen, daß nur Patienten mit normaler

Nasenschleimhaut zur Untersuchung herangezogen wurden. Ausgeführt wurde die Untersuchung bei der Rhinoskopia anterior. Mehrere Fälle wurden zunächst nur mit einem nichtgeschützten spitzen Watteträger untersucht. Damit läßt sich ohne weiteres eine Herabsetzung der Schmerzempfindung feststellen. Sie läßt sich aber nicht messen. Späterhin wurde deshalb die Schmerzempfindlichkeit mit Hilfe von v. Freyschen Stachelborsten geprüft, die nach Kraftwerten (ausgedrückt in Gramm) geeicht sind. Diese Methode hat also den Vorteil, daß man die Herabsetzung der Schmerzempfindung nicht nur feststellen, sondern auch messen kann. (Die äußere Haut wurde mit einer spitzen Nadel untersucht.) Alle Patienten, die zur Untersuchung kamen, wurden von der Universitäts-Nervenklinik überwiesen und hatten vor kürzerer oder längerer Zeit eine mehr oder minder starke Gewalteinwirkung auf den Schädel erlitten bzw. eine Commotio cerebri überstanden.

Es erhebt sich nun vorerst die Frage, wann wir die Diagnose Commotio cerebri stellen dürfen. Es soll hier nicht auf die Streitfrage eingegangen werden, ob man das Krankheitsbild nach jeder Art von Kopftrauma als Commotio cerebri bezeichnen darf oder ob man mit Ritter, je nach dem Zustandsbild in Commotio medullae oblongatae (Ritter), Commotio cerebri s. s. und Contusio cerebri diffusa einteilen muß. Hier soll nur kurz das Krankheitsbild beschrieben werden, das bei den Patienten vorlag, die untersucht wurden.

Das hervorstechendste klinische Merkmal einer Commotio cerebri ist die Störung des Bewußtseins. Es darf überhaupt nur dann von einer Commotio cerebri, also Gehirnerschütterung, gesprochen werden, wenn gleich nach dem Trauma Bewußtlosigkeit eingetreten ist. Die Dauer der Bewußtlosigkeit von ein paar Minuten bis zu mehreren Tagen und der Grad lassen ein Urteil über die Schwere der Gehirnerschütterung zu. In den meisten Fällen tritt auch noch Erbrechen auf. Kehrt das Bewußtsein zurück, so klagen die Patienten meist über Schwindel, Kopfschmerzen, Muskelschwäche u. dgl. mehr. Das Verhalten des Pulses dagegen ist nicht charakteristisch für eine Commotio cerebri, denn wir finden z. B. bei leichten Fällen einmal Pulsbeschleunigung, das andere Mal Pulsverlangsamung. Ein sehr bezeichnendes Merkmal bei Gehirnerschütterung ist die retrograde Amnesie, die von kürzerer oder längerer Dauer sein kann. Schließlich können besonders bei

schweren Fällen noch weitere Beobachtungen gemacht werden: Blasses, verfallen aussehendes Gesicht, kühle Extremitäten, sehr oberflächliche, jedoch regelmäßige Atmung, die manchmal von tiefen Inspirationen unterbrochen wird und ein kleiner, öfters unregelmäßiger, sehr frequenter Puls. Selbst bei schweren Fällen klingen die Erscheinungen verhältnismäßig rasch ab. Außerordentlich wichtig ist nun, daß sehr oft ein Zustand zurückbleibt, den Friedemann unter dem Namen „Kommotionsneurosen" zusammengefaßt hat und der nach kürzerer oder längerer Dauer, manchmal erst nach Jahren vollständig abklingt. Die ausgesprochendsten Symptome dieses postkommotionellen Zustandes sind: eine Verringerung der Merkfähigkeit, leichte Ermüdbarkeit, eine abnorme affektive Erregbarkeit, Schwindel, der besonders stark beim Bücken auftritt, oft verbunden mit einer starken Rötung des Gesichts, anfallsweise auftretende oder dauernd bestehende Kopfschmerzen, Ohrensausen und eine Intoleranz gegen alkoholische Getränke. Man kann also nach dem oben angeführten sagen, daß die Prognose der reinen Commotio cerebri eine relativ günstige ist.

Das Symptomenbild des postkommotionellen Zustandes beruht also im wesentlichen auf subjektiven Störungen. Organische Störungen, insbesondere solche der Hirnnerven scheinen zu fehlen. Dabei scheint jedoch der Trigeminus, wie schon eingangs erwähnt, eine Ausnahme zu bilden.

Kommen wir nun zu den von uns untersuchten Fällen:

I. H. F. Anamnese: November 1929 Sturz aus 5 m Höhe auf die linke Kopfseite. Darnach etwa 1½ Tage bewußtlos, kein Ohrausfluß, keine Schwerhörigkeit, kein Ohrensausen. Klagen: Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, das besonders in den ersten Wochen sehr stark war. Leichte Erregbarkeit, Intoleranz gegen Alkohol. Befund 17. 4. 30: Neurologisch o. B. Leichte nervöse Übererregbarkeit. Cochlearis: o. B. Vestibularis: deutliche Übererregbarkeit beiderseits. Nase: im Bereich der Nasenschleimhaut besteht links eine deutliche Hypalgesie in beiden Ästen, rechts dagegen eine starke Reflexerregbarkeit. Befund 20. 10. 30: Vestibularis: Übererregbarkeit geringer. Hypalgesie der Nasenschleimhaut links ist nicht mehr so ausgeprägt wie bei der letzten Untersuchung. Grammdosierte Prüfung: 2,0.

II. B. H., 47 J. Anamnese: Juli 1929 Eisenbahnunfall. 1 Stunde bewußtlos. Klagen: Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Ohren-

sausen, leichte Erregbarkeit. Befund 20. 10. 30: neurologisch o. B. Cochlearis: o. B. Vestibularis: deutlich nachweisbare Übererregbarkeit. Nase: im Bereich der Nasenschleimhaut besteht eine Hypalgesie in beiden Ästen. Grammdosierte Prüfung: 10,0 (Schmerz.)

III. G. O. Anamnese: Unfall vor einigen Wochen. 13 Tage bewußtlos. Klagen: starkes Schwindelgefühl, starke Abnahme des Hörvermögens. Befund September 1930: Cochlearis: o. B. Vestibularis: nicht sehr hochgradige Übererregbarkeit beiderseits. Nase: im Bereich der Nasenschleimhaut besteht beiderseits eine deutliche Hypalgesie in beiden Ästen. Grammdosierte Prüfung 10,0 beiderseits.

IV. D. F., 36 J. Anamnese: Oktober 1929 Kopftrauma durch Sturz mit dem Rade, Wunde über dem linken Auge. Gehirnerschütterung, Stauchung der Wirbelsäule. Klagen: starke Kopfschmerzen auf der linken Seite. Befund 13. 6. 30: neurologisch o. B. Cochlearis o. B. Vestibularis: Übererregbarkeit beiderseits. Nase: im Bereich der Nasenschleimhaut besteht eine leichte Hypalgesie in beiden Ästen beiderseits. Grammdosierte Prüfung: rechts 4,0, links 3,0.

V. R. A., 46 J. Anamnese: Februar 1916 Bruch des rechten aufsteigenden Unterkieferastes. Soll nach dem Unfall bewußtlos gewesen sein (Gehirnerschütterung). Klagen: im März 1923 Kopfschmerzen, Schwindelgefühl (normales Hörvermögen). September 1930 immer noch Schwindelgefühl und Kopfschmerzen. Befund 24. 9. 30: Röntgenologisch kein Anhaltspunkt für Schädelverletzung. Neurologisch: o. B. Cochlearis: sehr geringe Herabsetzung der Hörfähigkeit (Innenohrschwerhörigkeit). Vestibularis: außerordentlich geringfügige Untererregbarkeit beiderseits. Nase: im Bereich der Nasenschleimhaut besteht eine leichte Hypalgesie in beiden Ästen beiderseits. Grammdosierte Prüfung: rechts 3,0, links 4,0.

VI. M. A., 32 J. Anamnese: März 1930 Motorradunfall. Klagen: stechende Kopfschmerzen links, bis vor wenigen Tagen Brechreiz. Gesteigerte Reizbarkeit. Schwindelgefühl (Drehschwindel). Befund 14. 5. 30: Cochlearis: ganz geringfügige Innenohrschwerhörigkeit. Vestibularis: Untererregbarkeit. Nase: im Bereich der Nasenschleimhaut besteht eine Hyperalgesie in beiden Ästen, besonders links. Im Bereiche der äußeren Haut Hypästhesie, aber nur im Bereich des Trigeminus II.

VII. M. J., 25 J. Anamnese: im Juni 1929 Kopfverletzung. Klagen: Kopfschmerzen, sehr starker Schwindel. Befund: 29. 7. 30: Cochlearis: leichte Innenohrschwerhörigkeit beiderseits. Vestibularis: rechts kaum erregbar, links deutliche Untererregbarkeit. Nase: im Bereich der Nasenschleimhaut besteht eine Hypalgesie rechts in beiden Ästen, ebenfalls auf der äußeren Haut, links normal. Kornealreflex: rechts schwächer wie links.

VIII. S. H., 46 J. Anamnese: Dezember 1929 Zurückschlagen des Hebels einer Waage auf die linke Gesichtshälfte. Wunde an der Stirn und Nasenwurzel. Leichte Commotio möglich, da Brechreiz und Kopfschmerzen vorhanden gewesen sind, jedoch keine Bewußtlosigkeit. Diagnose: traumatische Neuritis links im Bereich des Trigeminus I und II. Klagen: Übelkeit, Schwindel, Kopfschmerzen. Befund 12. 7. 30: neurologisch o. B. Cochlearis: o. B. Nase: im Bereich der Nasenschleimhaut besteht eine Hyperalgesie in beiden Ästen links.

IX. E. K., 18 J. Anamnese: Juli 1930 Sturz auf den Boden, 1½ Stunden bewußtlos. Commotio cerebri. Klagen: Schwindelgefühl. Befund 20. 8. 30: neurologisch o. B. Cochlearis: o. B. Vestibularis: leichte Übererregbarkeit. Nase: im Bereiche der Nasenschleimhaut besteht eine Hypalgesie in beiden Ästen beiderseits. Kornealreflex o. B.

X. P. A., 62 J. Anamnese: Mai 1929 Commotio der Wirbelsäule, keine nennenswerte Commotio cerebri. Klagen: schlechtes Gehör. Befund: 26. 2. 30: neurologisch o. B. Cochlearis: o. B. Vestibularis: o. B. Nase: im Bereiche der Nasenschleimhaut besteht rechts eine Hypalgesie in beiden Ästen.

XI. E. J. J., 58 J. Anamnese: mehrere Unfälle, u. a. im März 1927, damals wurde Pat. von einer fallenden Buche niedergeschlagen. Kopfverletzung. ½ Stunde bewußtlos. November 1928: Sturz auf den Kopf, die Treppe hinunter. 1 Stunde bewußtlos. Commotio cerebri. Klagen: schon nach den ersten Unfällen erhebliches Schwindelgefühl, das sich nach dem letzten Unfall noch verstärkt hat. Kopfschmerzen. Leichte Schwerhörigkeit links. Intoleranz gegen Alkohol. Befund 4. 8. 30: Cochlearis: mäßige Herabsetzung des Hörvermögens beiderseits (Innenohrschwerhörigkeit). Vestibularis: hochgradige Untererregbarkeit beiderseits. Nase: im Bereich der Nasenschleimhaut besteht rechts eine Hypalgesie in beiden Ästen.

XII. B. F., 58 J. Anamnese: März 1930 Eisenbahnunfall, Commotio cerebri. Über eine Bewußtlosigkeit werden keine Angaben gemacht. Klagen: Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, vorübergehende Ertaubung. Befund 2. 10. 30: Cochlearis: geringe Innenohrschwerhörigkeit (wahrscheinlich beginnende Altersschwerhörigkeit). Vestibularis: Übererregbarkeit beiderseits, rechts mehr wie links. Nase: Im Bereiche der Nasenschleimhaut besteht rechts eine Hypalgesie in beiden Ästen. Ebenfalls eine Hypästhesie im Bereiche der äußeren Haut.

XIII. S. F., 22 J. Anamnese: im Oktober 1929 Verletzung der Kopfschwarte und Knochenhaut der Schädeldecke. 3 Stunden bewußtlos. Commotio cerebri. Klagen: Drehschwindel. Kopfschmerzen. Intoleranz gegen Alkohol. Befund 17. 4. 30: neurologisch o. B. Cochlearis o. B. Vestibularis: deutliche Übererregbarkeit links, rechts geringer. Nase: im Bereiche der Nasenschleimhaut besteht rechts eine deutliche Hypalgesie in beiden Ästen. Grammdosierte Prüfung: rechts 5,0, links 0,5.

XIV. H. A., 22 J. Anamnese: 1920 Schädeltrauma durch Sturz aus 7—8 m Höhe. 3 Tage bewußtlos. Klagen: leichtes Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, leichte Intoleranz gegen Alkohol. Befund 26. 2. 30: neurologisch o. B. Cochlearis: o. B. Vestibularis: sehr starke Übererregbarkeit. Nase: im Bereiche der Nasenschleimhaut besteht eine ganz leichte Hypalgesie im Gebiete des Trigeminus II beiderseits, dagegen eher eine leichte Hyperalgesie im Gebiet des Trigeminus I beiderseits.

XV. L. A., 28 J. Anamnese: 1928 Commotio cerebri. Bewußtlosigkeit. Sonst keine näheren Angaben. Klagen: Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Reizbarkeit. Intoleranz gegen Alkohol. Befund 29. 7. 30: Cochlearis: rechts leichte Innenohrschwerhörigkeit. Vestibularis: hochgradige Untererregbarkeit rechts, geringe Übererregbarkeit links. Nase: im Bereiche der Nasenschleimhaut besteht eine deutliche Hypalgesie links in beiden Ästen, rechts weniger, aber doch erkennbar. Kornealreflex: links etwas herabgesetzt.

XVI. U. J., 51 J. Anamnese: 1914 Hufschlag auf das linke Ohr. Commotio cerebri. 5 Minuten bewußtlos. Blutung aus Ohr und Nase. Klagen: Schwindel, Ohrensausen, Ohrenschmerzen, Kopfschmerzen. Befund 17. 7. 30: Cochlearis: kombinierte Schwerhörigkeit beiderseits (traumatische Innenohrschwerhörigkeit vor-

wiegend). Vestibularis: Übererregbarkeit links. Dagegen schwächer rechts. Nase: im Bereiche der Nasenschleimhaut besteht eine starke Hypalgesie beiderseits in beiden Ästen.

XVII. W. I., 24 J. Anamnese: Januar 1930: dem Patienten fiel ein Betoneimer auf den Kopf, er schlug zurück gegen eine Wand. Nur einen Augenblick bewußtlos. Commotio cerebri. Klagen: Kopfschmerzen, Schwindelgefühl. Befund: Juli 1930: neurologisch o. B. Cochlearis: o. B. Vestibularis: o. B. Nase: im Bereiche der Nasenschleimhaut sind keine Ausfallerscheinungen festzustellen.

XVIII. B. R., 27 J. Anamnese: Stumpfe Schädelverletzung durch Schlag der Kurbelwelle einer Winde gegen den Kopf. Pat. wird in benommenen Zustand in die Klinik eingeliefert. Noch einige Stunden bewußtlos. Ausgedehntes Weichteilemphysem im Bereiche der Augenlider und der umgebenden Gesichtshaut. Ziemlich starke Blutung aus der Nase. Commotio cerebri. Es fanden sich damals auch Störungen im Bereiche des Vestibularis beiderseits. (Röntgenaufnahme: Bruch der Nasenscheidewand, sonst o. B.) Klagen: erheblicher Kopfschmerz und Schwindelgefühl. Intoleranz gegen Alkohol. Befund 28. 9. 30: Cochlearis: o. B. Vestibularis: rechts deutliche Übererregbarkeit. Nase: im Bereiche der Nasenschleimhaut besteht eine deutliche Hypalgesie rechts in beiden Ästen, links dagegen ist die Hypalgesie nicht so stark ausgeprägt. Grammdosierte Prüfung: rechts 0,5, links 0,25. Septum rechts analgetisch. Die Berührungsempfindung der vom Trigeminus versorgten äußeren Haut des Gesichts ist intakt, dagegen die Schmerzempfindung im ganzen Gebiet etwas herabgesetzt. Kornealreflex: rechts etwas herabgesetzt.

XIX. S. G., 47 J. Anamnese: Juni 1927 durch Aufeinanderprallen zweier Förderwagen Kopfquetschung. Einige Stunden bewußtlos. Angeblich Blutung aus dem rechten Ohr und Mund. Vor $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Jahr zweimal Sturz verursacht durch starkes Schwindelgefühl. Schädelbasisbruch. Klagen: sehr beträchtliche Unsicherheit beim Gehen. Schwindelgefühl. Kopfschmerzen, starke Schwerhörigkeit rechts. Befund am 14. 11. 30: neurologischer Zustand nach Commotio cerebri. Rechtes Auge blind. Cochlearis: rechts hochgradige Herabsetzung des Hörvermögens. Vestibularis: rechts Untererregbarkeit. Nase: im Bereiche der Nasenschleimhaut besteht eine hochgradige Hypalgesie in beiden Ästen rechts. Grammdosierte Prüfung: rechts 10,0, links 0,75.

XX. B. T., 19 J. Anamnese: November 1929 Schädelbruch mit Gehirnblutung. Klagen: starke Beeinträchtigung des Gehörs auf der rechten Seite, kein Schwindelgefühl. Befund 22. 10. 30: Cochlearis: rechts fast völlige Ertaubung, links etwas verminderte Hörfähigkeit (Innenohrschwerhörigkeit). Vestibularis: Untererregbarkeit beiderseits. Nase: im Bereiche der Nasenschleimhaut besteht beiderseits eine ziemlich ausgeprägte Hypalgesie in beiden Ästen. Grammdosierte Prüfung: beiderseits 9,0. Kornealreflex: beiderseits herabgesetzt.

XXI. S. A., 22 J. Anamnese: Im April 1930 schwere rechtsseitige Schädelverletzung, die eine operative Eröffnung des Schädels notwendig machte. Röntgenaufnahme soll eine Bruchlinie durch das rechte Schläfenbein ergeben haben. Klagen: Stechen im Kopf beim Bücken und Heben. Schwindelgefühl, Vergeßlichkeit, Erregbarkeit. Befund 6. 11. 30: neurologisch o. B. Cochlearis: o. B. Vestibularis: Übererregbarkeit rechts. Nase: im Bereiche der Nasenschleimhaut besteht rechts eine starke Hypalgesie in beiden Ästen. Grammdosierte Prüfung: Kopf der mittleren Muschel: rechts 10,0, links 0,25, Kopf der unteren Muschel: rechts 8,0, links 0,75. Septum hinten: rechts 10,0, links 0,75. Septum vorn: rechts 8,0, links 0,75.

XXII. H. X., 44 J. Anamnese: September 1929 Commotio cerebri (Schädelbasisfraktur?). Klagen: Schwindel, Schwerhörigkeit, Kopfschmerzen, Doppelsehen, Vergeßlichkeit, leichte Erregbarkeit, Intoleranz gegen Alkohol, keine Geschmacksempfindung, keine Geruchsempfindung. Befund: N. abducens rechts gelähmt, N. facialis rechts ganz geringe Schwäche, sonst neurologisch o. B. Cochlearis: rechts leichte Schwerhörigkeit (kombinierte Schwerhörigkeit). Vestibularis: Übererregbarkeit beiderseits. Nase: keine nennenswerte Hypalgesie im Bereiche der Nasenschleimhaut beiderseits.

XXIII. E. E., 40 J. Anamnese: Unfall 1906 bei dem mit größter Wahrscheinlichkeit ein Schädelbruch eingetreten ist, erkennbar noch heute an der Abflachung der rechten seitlichen Schädelhälfte. Von diesem Unfall sind keine bemerkbaren Dauerfolgen zurückgeblieben. März 1929 Sturz in 12 m tiefen Schacht. 8 Tage bewußtlos. Klagen: starke Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schwerhörigkeit links. Epileptische Anfälle mit Bewußtseinsstörungen, auch ganz kurze Anfälle von Sekundendauer. Diese

epileptischen Anfälle sind auf Grund des Gutachtens von Geheimrat Hoche als Folge der Gewalteinwirkung auf den Schädel aufzufassen. Befund 16. 8. 30: Atrophie des linken N. opticus. Sonst neurologisch o. B. Cochlearis: deutliche Minderung der Hörfähigkeit vom Typus der nervösen Schwerhörigkeit links. Vestibularis: geringe Übererregbarkeit beiderseits. Nase: Polyposis beiderseits, totale Anosmie beiderseits. Im Bereiche der Nasenschleimhaut besteht beiderseits eine deutliche Hypalgesie in beiden Ästen. Grammdosierte Prüfung: rechts und links nicht einmal bei 10,0 Schmerzempfindung.

XXIV. R. P., 37 J. Anamnese: April 1930 Schädelbasisbruch durch Sturz vom Rad. Blutung aus dem linken Ohr und beiden Nasenlöchern. Klagen: Ohrensausen, große Unsicherheit beim Gehen, Herabsetzung des Geruchvermögens beiderseits. Links leichte Schwerhörigkeit. Befund 1. 9. 30: Periphere Fazialisschwäche links. Geschmacksstörung links, Abweichen der Zunge nach rechts, Sehnenreflexe linker Arm gesteigert, sonst neurologisch o. B. Cochlearis: rechts geringfügige Herabsetzung der Hörfähigkeit, links stärkere Herabsetzung (Innenohrschwerhörigkeit). Vestibularis: deutliche Übererregbarkeit beiderseits. Nase: fast totale Anosmie. Im Bereiche der Nasenschleimhaut besteht eine leichte Hypalgesie in beiden Ästen beiderseits. Grammdosierte Prüfung: laterale Wand der Nasenhöhle rechts 3,0, links 2,0, Septum rechts 3,0, links 2,0. Kornealreflex: beiderseits etwas herabgesetzt.

XXV. S. W., 23 J. Anamnese: Oktober 1929 Schädelbasisbruch, Bruch des Nasenbeins. Aus der Nase floß rötlich-wässeriges Sekret. Commotio cerebri gravis; noch 2 Wochen nach dem Unfall benommen. Klagen: Ohrensausen, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen. Intoleranz gegen Alkohol. Befund am 17. 2. 30: N. opticus links atrophisch. Neurologisch sonst o. B. Cochlearis: rechts o. B. Links ganz geringe Herabsetzung des Hörvermögens (Innenohrschwerhörigkeit). Vestibularis: hochgradige Untererregbarkeit beiderseits bzw. Unerregbarkeit. Nase: im Bereiche der Nasenschleimhaut besteht eine völlige Hypalgesie in beiden Ästen beiderseits. Grammdosierte Prüfung: 10,0 beiderseits. Am 24. 9. 30 hat sich der Befund im wesentlichen nicht geändert.

XXVI. M. W., 47 J. Anamnese: August 1927 Sturz aus einer Höhe von 7–8 m auf den Boden. Schädelbasisbruch. Rechts periorbitaler Bluterguß. Blutung aus der Nase. Quetschung und

Zerrung der Wirbelsäule. Soll bewußtlos gewesen sein, aber keine Angabe der Dauer. Klagen: Kopfschmerzen. Befund 7. 5. 30: Cochlearis: geringfügige Innenohrschwerhörigkeit beiderseits. Vestibularis: nahezu unerregbar. Nase: im Bereiche der Nasenschleimhaut besteht rechts eine sehr deutliche Hypalgesie in beiden Ästen. Äußere Haut: keine Hypästhesie. Kornealreflex: rechts etwas herabgesetzt.

XXVII. S. Er., 42 J. Anamnese: September 1929 Sturz vom Auto auf die Straße. 8 Tage bewußtlos. Commotio cerebri mit Schädelbruch. Blutung aus Ohren, Nase und Mund. Erbrechen. Unregelmäßige Atmung. Pulsverlangsamung. Klagen: Kopfschmerzen, Schwindel, Ermüdbarkeit, Vergeßlichkeit. Leichte Intoleranz gegen Alkohol. Befund: Röntgenaufnahme: 15 cm langer Sprung im Schädeldach. Neurologisch o. B. Cochlearis: nicht untersucht. Vestibularis: nicht untersucht. Nase: im Bereiche der Nasenschleimhaut besteht rechts eine deutliche Hypalgesie im Gebiete des Trigeminus II, eine leichte Hypalgesie auch im Gebiet des Trigeminus I.

XXVIII. S. F., 25 J. Anamnese: November 1929 leichter Schädelbasisbruch. Erbrechen von Blut, blutige Verfärbung der Augenlider. 3½ Tage bewußtlos. Röntgenaufnahme o. B. Klagen: Schwindelgefühl, sehr starke Kopfschmerzen. Sehschwäche auf dem rechten Auge. Befund 27. 2. 30: Cochlearis: o. B. Vestibularis: hochgradige Übererregbarkeit beiderseits. Nase: im Bereiche der Nasenschleimhaut besteht rechts eine Hypalgesie im Gebiet des Trigeminus II. Hypästhesie der äußeren Haut der Wange.

XXIX. F. K., 23 J. Anamnese: Juli 1929 Schädelfraktur und Commotio cerebri. Läsion des linken Trigeminus II. Klagen: Kopfschmerzen, leichte Erregbarkeit. Befund 12. 8. 30: leichte Schwäche des Fazialis, sonst neurologisch o. B. Cochlearis: o. B. Vestibularis: o. B. Nase: im Bereiche der Nasenschleimhaut besteht eine starke Hypalgesie in beiden Ästen, jedoch rechts mehr wie links. Äußere Haut: im Bereiche des Trigeminus II besteht links eine Hyperästhesie.

XXX. A. O. Anamnese: Oktober 1929 Kopfverletzung durch Steinschlag. Komplizierter Bruch des linken Scheitelbeins. Markstückgroßer Defekt im Schädeldach. Commotio cerebri. Klagen: starker Kopfschmerz, Schwindelgefühl. Intoleranz gegen Alkohol. Befund 10. 12. 30: neurologisch o. B. Cochlearis: leichte Innenohr-

schwerhörigkeit rechts. Vestibularis: Übererregbarkeit besonders links. Nase: im Bereiche der Nasenschleimhaut besteht eine sehr deutliche Hypalgesie links in beiden Ästen. Nicht so deutliche Hypästhesie im Bereiche der vom Trigeminus versorgten äußeren Haut.

Die Unfälle, welche eine Commotio nach sich zogen, liegen alle mehrere Wochen, Monate, einige auch Jahre zurück. Frische Fälle kamen nicht zur Untersuchung, was einerseits darin begründet lag, daß bei einer frischen Commotio oder Schädelbasisfraktur die schweren Erscheinungen der Bewußtlosigkeit und der übrigen Symptome das Krankheitsbild derartig beherrschen, daß an eine Sensibilitätsprüfung, die Anspruch auf Genauigkeit machen will, nicht zu denken ist. Andererseits lag es an der Aufgabe der Arbeit. Denn es sollte ja nach objektiv faßbaren Störungen nach Commotio gesucht werden, neben den subjektiven Beschwerden, wie Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Ohrensausen, die, wie man bei der Durchsicht der Krankengeschichten sehen kann, auch in den meisten Fällen angegeben wurden. Tatsächlich lassen sich solche objektive Symptome nachweisen. So fand sich unter den untersuchten Fällen einer überstandenen Commotio cerebri immer eine mehr oder minder deutlich ausgeprägte endonasale Hypalgesie, welche meist im Bereiche beider Trigeminusäste der einen Seite lag, selten einen Ast allein betraf. Nur bei zwei Fällen konnte keine, bzw. eine kaum nachweisbare Hypalgesie festgestellt werden.

Es finden sich unter den untersuchten Patienten auch einige, bei denen die Commotio durch einen Schädelbasisbruch kompliziert war. Unter diesen Schädelbasisfrakturen finden wir ebenfalls einige, bei denen auch Schädigungen anderer Hirnnerven festzustellen waren. Und zwar war es dreimal der N. opticus, einmal der N. abducens, dreimal der N. facialis.

Diese Befunde stellen an und für sich nichts Neues dar, es handelt sich um die öfters vorkommenden Schädigungen der Hirnnerven in ihrem peripheren Verlauf.

Bei der Mehrzahl der durch eine Schädelbasisfraktur komplizierten Fällen von Commotio cerebri waren aber keine anderen Hirnnerven mitgeschädigt, ausgenommen der Trigeminus. Diese Trigeminusschädigung war aber nur endonasal nachzuweisen. Dagegen konnten wir in sämtlichen Fällen einer Commotio ohne

Schädelbruch überhaupt keine Schädigungen von seiten anderer Hirnnerven finden.

Fassen wir nun noch einmal kurz die erhobenen Befunde zusammen, so sehen wir, daß tatsächlich in den meisten Fällen nach Commotio cerebri eine Trigeminusschädigung vorliegt, die sich aber nur kenntlich macht durch eine mehr oder weniger deutlich ausgeprägte endonasale Hypalgesie.

Endlich wurde auch noch ein Fall einer traumatischen Neuritis des I. und II. Trigeminusastes links untersucht. Dieser zeigt jedoch keine Hypalgesie, sondern im Gegenteil eine ausgesprochene endonasale Hyperalgesie.

Fragen wir uns nun, ob tatsächlich der Trigeminus der einzige Hirnnerv ist, der nach einer Commotio cerebri geschädigt ist. Hierzu findet sich in der Literatur eine Angabe Brunners, daß als besondere Folgeerscheinung einer Commotio das Auftreten echt labyrinthärer Störungen beobachtet wurde.

Brunner sagt dazu in einer Statistik, daß in ca. 43% aller Fälle von Commotio cerebri der N. octavus affiziert gefunden wurde. Zwar war der Cochlearapparat meist intakt, der Vestibularis jedoch zeigte Symptome wie labyrinthären Schwindel, spontanen Nystagmus und kalorische Übererregbarkeit.

Bei Durchsicht unserer Krankengeschichten findet sich, daß in 10 Fällen dieser Befund unbedingt bestätigt werden kann. In allen anderen Fällen finden wir ebenfalls eine Über- bzw. Unter- oder auch Unerregbarkeit des Vestibularis, gepaart mit einer meist wesentlich geringeren Schädigung des Cochlearis, die zwar in einigen Fällen auf Berufs- oder Altersschwerhörigkeit zurückgeführt werden kann. Nur bei drei Fällen finden wir einen vollständig normalen Vestibular- und Cochlearisbefund. Bei der Deutung dieser oben erwähnten echt labyrinthären Symptome nach Commotio cerebri kommen Brunner und Schönbauer nun zu dem Schlusse, „daß die klinischen Symptome dieser Fälle (60 Fälle, die sie daraufhin untersucht haben) vor allem auf das Gehirn als Sitz der Erkrankung hinweisen". Die weitere Begründung dieser Annahme ist eine sehr einleuchtende. Es finden sich bei all diesen Fällen labyrinthäre Symptome bei intaktem Cochlearapparat und, so führen die Autoren weiter aus, „der geringe Grad des Nystagmus, seine auf viele Jahre ausgedehnte Dauer, die Inkongruenz in der Intensität von Schwindel und Nystagmus, das seltene Auftreten von

Gleichgewichtsstörungen, schließlich auch bis zu einem gewissen Grade die labyrinthäre Übererregbarkeit lassen wohl den Schluß zu, daß es sich um eine Erkrankung im Hirnstamme handeln muß".

Daß dem im postkommotionellen Zustandsbild festgelegten Vestibularisbefund eine Schädigung des Hirnstammes zugrunde liegt, dafür sprechen auch die von pathologisch-anatomischer Seite erhobenen Hirnbefunde an Menschen oder Tieren nach Commotio cerebri.

Noch im Jahre 1913 schrieben v. Bergmann und Küttner „nur die Fälle, welche keine durch das unbewaffnete Auge erkennbare Störungen zeigen, sollten als Fälle tödlicher Gehirnerschütterung aufgefaßt werden, alle Blutaustritte aber, selbst noch so kleine, zur Hirnkontusion oder Kombination von Kommotion und Kontusion gerechnet werden". Indessen sind in jüngerer Zeit pathologisch-anatomische Befunde nach Commotio cerebri erhoben worden und es ist wohl erlaubt, sich auch hier Brunner und Schönbauer anzuschließen. Diese sagen, daß es sich wohl erübrigt, auf alle in der Literatur geschilderten mikroskopischen Befunde an Gehirnen, die nach Schädeltraumen zur Sektion kamen, einzugehen. Es genügte, nur die Untersuchungen von Jakob zu berücksichtigen, da diese in jeder Hinsicht die besten seien.

Jakob ging, im Gegensatz zu anderen Autoren wie Koch, Filhene, Breslauer u. v. a. bei seinen Versuchen nicht darauf aus, das Bild einer Commotio experimentell an Tieren zu erzeugen. Er legte vielmehr Wert darauf, festzustellen, ob und wie das Gehirn überhaupt auf Traumen reagiert. So fand er folgende Veränderungen, die er später auch beim Menschen nachweisen konnte. Hämorrhagien in den Meningen, die organisiert werden und zur Verklebung und Verdickung der Hirnhäute führen, die wieder schwere Störungen in der Lymphzirkulation des Gehirns zur Folge haben können, punktförmige Hämorrhagien mit dem Prädilektionssitz in der Medulla oblongata und im Halsmark. Diese deutet Jakob als Nebenbefunde wegen ihrer Geringfügigkeit und wegen ihres unregelmäßigen Vorkommens, faßt sie jedoch als Ausdruck einer direkten traumatischen Schädigung auf; zirkumskripte Quetschherde im Corpus striatum an der Peripherie der Markstrahlungen, am Boden der Rautengrube und in der Nähe des Zentralkanals; Degenerationserscheinungen der Nervenfasern an der Randzone der Medulla oblongata und des Halsmarkes, die mit

starker Quellung und körnigem Zerfall einhergehen und die weiter durch eine sehr träge Reaktion der Glia charakterisiert sind. Auch diese scheint der Ausdruck einer traumatischen Schädigung der Glia zu sein; Strangdegenerationen der Pyramidenbahn, des Monakowschen Bündels, der Schleifenbahnen und der Faserzüge, welche durch den Strickkörper in das Kleinhirn aufsteigen; Degeneration der hinteren Wurzeln mit daran anschließender partieller Entartung der aufsteigenden Hinterstrangfasern; Veränderungen in den Ganglienzellen im akuten Stadium, die zum Teil vielleicht als retrograde Zelldegenerationen aufzufassen sind. Jakob sieht jedoch auch in ihnen den Ausdruck einer primären traumatischen Schädigung. Diese veränderten Ganglienzellen finden sich in den Stammganglien des Mittelhirns und besonders in den am Boden des IV. Ventrikels gelegenen Kernen und im Halsmark. Letztere Tatsache ist für uns besonders wichtig.

Auch Brunner hat hier Versuche durchgeführt, die zeigen sollten, daß seine Annahme, den Sitz der Vestibularisschädigung im Hirnstamme zu suchen, berechtigt ist. Er ging von der Frage aus, wie speziell das Kerngebiet des Cochlearis und Vestibularis auf Schädeltraumen reagiert und kam zu folgender Zusammenfassung: Bei der experimentellen Commotio cerebri finden sich in der Regel degenerative Veränderungen in den Kernen des Cochlearis und insbesondere des Vestibularis. Diese degenerativen Veränderungen sind um so ausgeprägter, je länger das Tier das Trauma überdauert hat. Endlich führt Brunner noch aus, daß er sich berechtigt glaubt, nach dem Urteil von Autoren, wie Obersteiner, Jakob u. a. diese beim Tiere erhobenen Befunde auch auf den Menschen übertragen zu dürfen und zu sagen, „daß sich auch beim Menschen nach Schädeltraumen häufig degenerative Veränderungen in den Kernen des Vestibularis und Cochlearis finden müssen".

So stellen wir also fest, daß nicht allein der Trigeminus nach einer Commotio geschädigt ist, sondern auch der Vestibularis geschädigt sein kann. Für eine Vestibularisschädigung ist eine zentrale Schädigung erwiesen. Pathologisch-anatomisch liegt dies in dem Befunde kleiner bis kleinster Hämorrhagien, Veränderungen an den Ganglienzellen usw., auch in der Medulla oblongata, sogar speziell degenerativer Schädigungen im Vestibularis- und Cochlearisgebiet begründet. Diese Tatsachen berühren auch die Frage nach dem Sitz der Trigeminusschädigung.

Betrachten wir zunächst die zentrale Aufsplitterung des Trigeminus (sensibel).

Der N. trigeminus hat im Ganglion semilunare (Gasseri) sein Spinalganglion. Die Zellen dieses Ganglions entsenden je einen einheitlichen Fortsatz, der alsbald in zwei Äste zerfällt, einem peripheren zur Bildung des sensiblen Stammes des Trigeminus und einem zentralen, der die sensible oder sog. absteigende Trigeminuswurzel (Tractus spinalis nervi trigemini) bilden hilft. Nach ihrem Eintritt in die Brücke teilen sich die Elemente der sensiblen Trigeminuswurzel ebenfalls in je zwei Äste, einen aufsteigenden und einen absteigenden, doch erscheint jener kürzer als dieser und splittert sich frei in den sensiblen Kernen des Trigeminus auf. Die längeren absteigenden Teilungsfäden senken sich durch das gesamte verlängerte Mark in das Halsmark hinab, wobei sie fortlaufend lateral vom Nucleus tractus spinalis nervi trigemini, der rostralen Fortsetzung der Substantia gelatinosa der Hintersäule liegen. Die Ausdehnung dieser langen Fasern ist keine gleichmäßige. Einige von ihnen erreichen jedoch sicher das untere Halsmark. Nahe ihrem unteren Ende wenden sich die absteigenden Teilungsfäden medianwärts und endigen nach Durchsetzung der Substantia gelatinosa an den großen Ganglienzellen im Bereiche des medialen Abschnittes des Nucleus tractus spinalis nervi trigemini.

Nach den oben gemachten Ausführungen über das pathologisch-anatomische Bild des Hirnstammes nach Commotio liegt auch das zentrale Trigeminusgebiet im Bereiche dieser Hämorrhagien. Es liegt deshalb die Wahrscheinlichkeit vor, daß die endonasal nachweisbaren Trigeminusschädigungen nach Commotio zentral bedingt sind.

Halten wir uns schließlich die direkte Nachbarschaft von sensiblem Trigeminuskerngebiet und Vestibulariskerngebiet vor Augen. Die nach Commotio cerebri auftretende Vertibularisschädigung ist, wie Brunner ausführt, auf eine Schädigung im Kerngebiet zurückzuführen. Da in der Regel sich aber Vestibularis- und Trigeminusschädigungen zusammen nachweisen lassen, kann wohl gesagt werden, daß Schädigungen des Hirnstammes nach einer Commotio cerebri auch die zentrale Aufsplitterung des Trigeminus nicht verschonen werden.

Für einen zentralen Sitz der Trigeminusschädigung spricht auch die Inkongruenz mit der peripheren Aufsplitterung des

Trigeminus (Bing). Er wird einerseits stets endonasal geschädigt gefunden, andererseits ist extranasal keine Schädigung festzustellen.

Zusammenfassend wäre nun folgendes zu sagen:

Zunächst wurde bei unseren klinischen Untersuchungen tatsächlich in fast allen Fällen einer überstandenen Commotio cerebri eine mehr oder weniger deutliche Hypalgesie der Nasenschleimhaut festgestellt. Weiter sahen wir analog den Befunden Brunners in den meisten Fällen ebenfalls eine Schädigung des Vestibularis. Endlich wurden von mehreren Autoren (Obersteiner, Jakob, Brunner und Schönbauer) posttraumatisch degenerative Veränderungen in verschiedenen Hirnteilen festgestellt, als da sind punktförmige Hämorrhagien, Degenerationserscheinungen der Nervenfasern, Veränderungen in den Ganglienzellen u. a. mit dem Prädilektionssitz in der Medulla oblongata. Auf Grund dieser Befunde und speziell bei den so außerordentlich engen nachbarschaftlichen Beziehungen zwischen sensiblem Trigeminuskern und Vestibulariskern, in dessen Gebiet von Brunner und Schönbauer besonders Veränderungen gefunden wurden, glauben auch wir sagen zu dürfen, daß diese posttraumatischen Schädigungen der Hirnsubstanz wohl ebenfalls das zentrale Aufsplitterungsgebiet des Trigeminus in Mitleidenschaft ziehen werden, so daß es sich bei den Sensibilitätsstörungen der Nasenschleimhaut nach Commotio cerebri nicht um eine periphere, sondern wahrscheinlich um eine zentrale Schädigung des Trigeminus handeln muß.

Literatur.

Bergmann, v. u. Küttner: Die Gehirnerschütterung. Handb. d. prakt. Chirurg. 1913, 1, 180.

Bing: Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. Urban und Schwarzenberg (Wien und Berlin).

Brunner: Pathologie und Klinik der Erkrankungen des Innenohres nach stumpfen Schädeltraumen. Mschr. Ohrenheilk. 1925, 59, S. 697, 763, 922.

Corning: Lehrbuch der topographischen Anatomie.

Frey, v.: Tabulae biologicae.

Friedemann: Kommotionneurosen. D. M. W. 1910.

Jakob: Experimentelle Untersuchungen über die traumatische Schädigung des Zentralnervensystems. Nißl-Alzheimers Arch. 1913, 5, 182.

Derselbe: Zur Klinik und Pathogenese der postkommotionellen Hirnschwäche. Münch. med. Wschr. 1918, 34, 932.

Ornstein: Passow-Schaefers Beiträge, 1928, 26.

Rauber-Kopsch: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Bd. 5.

Ritter u. Strebel: Neue Beiträge zur Kenntnis der Commotio medullae oblongatae (Ritter) usw. Mschr. f. Unfallheilkd. u. Vers.-Med. 35, 11. 1928.

Ruf: Trigeminusschädigungen und Vorbeizeigen. Zschr. f. Lar. 1930.

Derselbe: Endonasale Sensibilitätsstörungen und vestibuläre Reaktion. Vortrag, gehalten in der Med. Ges. Freiburg i. Br. Klin. Wschr. 10 Jg. 28, 1331.

Schönbauer u. Brunner: Commotio cerebri. Alexander-Marburg, Handb. d. Neurologie d. Ohres. Bd. 2/1. S. 273.

Schriever u. Strughold: Zschr. f. Biol. Bd. 84, 1926 S. 193.

Tietze: Neue Deutsche Chirurgie. Herausgeg. von P. v. Bruns. Bd. 18, II. Teil.

Lebenslauf.

Am 24. Juni 1906 wurde ich, Wolfgang Franz, als Sohn des Univ.-Prof. Geh. Med. Rat Dr. Karl Franz in Jena geboren. Nach Besuch einer Privatvorschule, des Friedrich-Werderschen Gymnasiums, der Hohenzollern-Oberrealschule in Berlin und der Oberrealschule in Gießen legte ich dort im März 1926 die Reifeprüfung ab. Ostern 1926 bezog ich die Universität Jena und studierte dort zwei Semester. Ostern 1927 bis Herbst 1931 war ich an der Universität Freiburg i. Br. immatrikuliert mit Ausnahme des Sommersemesters 1929, das ich in Wien verbrachte. Am 27. Juli 1928 legte ich in Freiburg die ärztliche Vorprüfung ab, und bestand dort am 18. Dezember 1931 das ärztliche Staatsexamen.